

ANNÉE 1952

THÈSE

N° 388

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roland-Guy-Albert-Robert **RAGER**

né le 26 Octobre 1924, à MULHOUSE

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

19

---

INTÉRÊT CLINIQUE DES MESURES SIMULTANÉES  
DE LA VITESSE CIRCULATOIRE  
ET DE LA PRESSION VEINEUSE  
AVANT ET APRÈS EFFORT

---

*Président : M. Camille LIAN, Professeur.*

---

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. PECHADE

20, rue Margaux, 20



# FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : RAGER

Prénoms : Roland-Guy-Albert-Robert

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

1

**RAGER (Roland - Guy - Albert - Robert).** — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — *Bordeaux, Imp. J. Pechade, 1952, in-8°, 59 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1952  
N° .)

2

**RAGER (Roland - Guy - Albert - Robert).** — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — *Bordeaux, Imp. J. Pechade, 1952, in-8°, 59 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1952  
N° .)

3

**RAGER (Roland - Guy - Albert - Robert).** — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — *Bordeaux, Imp. J. Pechade, 1952, in-8°, 59 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1952  
N° .)

4

**RAGER (Roland - Guy - Albert - Robert).** — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — *Bordeaux, Imp. J. Pechade, 1952, in-8°, 59 p.*

(Th. méd. (Et.), Paris, 1952  
N° .)

Nom du Candidat : RAGER

Prénoms : Roland-Guy-Albert-Rober

Date de la soumission :

Numéro d'ordre :

RAGER (Roland-Guy-Albert-Rober). — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — Bordeaux, 1952. In-8°, 59 p. (Th. méd. (B.), Paris, 1952. N° )

RAGER (Roland-Guy-Albert-Rober). — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — Bordeaux, 1952. In-8°, 59 p. (Th. méd. (B.), Paris, 1952. N° )

RAGER (Roland-Guy-Albert-Rober). — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — Bordeaux, 1952. In-8°, 59 p. (Th. méd. (B.), Paris, 1952. N° )

RAGER (Roland-Guy-Albert-Rober). — Intérêt clinique des mesures simultanées de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort. — Bordeaux, 1952. In-8°, 59 p. (Th. méd. (B.), Paris, 1952. N° )





ANNÉE 1952

# THÈSE

N°

POUR LE

## DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**Roland-Guy-Albert-Robert RAGER**

né le 26 Octobre 1924, à MULHOUSE

---

*Présentée et soutenue publiquement le*

**19**

---

### INTÉRÊT CLINIQUE DES MESURES SIMULTANÉES DE LA VITESSE CIRCULATOIRE ET DE LA PRESSION VEINEUSE AVANT ET APRÈS EFFORT

---

*Président : M. Camille LIAN, Professeur.*

**BORDEAUX**

**IMPRIMERIE J. PECHADE**

20, rue Margaux, 20

# DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin.

## PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Gougerot, Guillaïn, Harvier, Laïgnel-Lavastine, Laubry, Lemaître, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... Léon BINET  
*Membre de l'Institut*  
 ASSESSEUR ..... Jean VERNE

### I. — PROFESSEURS

|                                                                                                  |                           |                            |                 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|----------------------------|-----------------|
|                                                                                                  |                           | MM.                        |                 |
| Anatomie .. . . . .                                                                              |                           | OLIVIER (E.)               |                 |
| Anatomie pathologique .. . . . .                                                                 |                           | DELARUE (A.)               |                 |
| Bactériologie .. . . . .                                                                         |                           | GASTINEL (P.)              |                 |
| Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports .. . . . .                               |                           | CHAILLEY-BERT (P.)         |                 |
| Biologie médicale .. . . . .                                                                     |                           | VERNE (J.)                 |                 |
| Cancérologie médicale et sociale .. . . . .                                                      |                           | HUGUENIN (R.)              |                 |
| Carcinologie .. . . . .                                                                          |                           | OBERLING (C.)              |                 |
| Chimie médicale .. . . . .                                                                       |                           | POLONOVSKI (M.)            |                 |
| Cliniques chirurgicales .. . . . .                                                               | } Hôtel - Dieu .. . . . . | BROCQ (P.)                 |                 |
|                                                                                                  |                           | Saint-Antoine .. . . . .   | CADENAT (F.)    |
|                                                                                                  |                           | Salpêtrière .. . . . .     | MONDOR (H.)     |
|                                                                                                  |                           | Cochin .. . . . .          | QUÉNU (J.)      |
| Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique .. . . . .                                     |                           | MERLE D'AUBIGNÉ (R.)       |                 |
| Clinique de cardiologie .. . . . .                                                               |                           | DONZELOT (E.)              |                 |
| Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie .. . . . .                                       |                           | FÈVRE (M.)                 |                 |
| Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire .. . . . .                                               |                           | MONOD (R.)                 |                 |
| Clinique de la tuberculose .. . . . .                                                            |                           | BERNARD (E.)               |                 |
| Clinique de neuro-chirurgie .. . . . .                                                           |                           | PETIT-DUTAILLIS (D.)       |                 |
| Clinique de puériculture .. . . . .                                                              |                           | LELONG (M.)                |                 |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques .. . . . .                                       |                           | DEGOS (R.)                 |                 |
| Clinique des maladies du sang .. . . . .                                                         |                           | CHEVALLIER (P.)            |                 |
| Clinique des maladies du système nerveux .. . . . .                                              |                           | ALAJOUANINE (T.)           |                 |
| Clinique des maladies des enfants .. . . . .                                                     |                           | DEBRÉ (R.)                 |                 |
| Clinique des maladies infectieuses .. . . . .                                                    |                           | MOLLARET (F.)              |                 |
| Clinique des maladies mentales et de l'encéphale .. . . . .                                      |                           | DELAY (J.)                 |                 |
| Clinique gynécologique .. . . . .                                                                |                           | FUNCK-BRENTANO (P.)        |                 |
| Cliniques médicales .. . . . .                                                                   | } Hôtel - Dieu .. . . . . | BÉNARD (H.)                |                 |
|                                                                                                  |                           | Bichat .. . . . .          | LAROCHE (G.)    |
|                                                                                                  |                           | Cochin .. . . . .          | MOREAU (R.)     |
|                                                                                                  |                           | Pitié .. . . . .           | LIAN (C.)       |
| Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique .. . . . .                                  |                           | JUSTIN-BESANÇON (L.)       |                 |
| Clinique médicale propédeutique .. . . . .                                                       |                           | PASTEUR VALLERY-RADOT (L.) |                 |
| Cliniques obstétricales .. . . . .                                                               | } Tarnier .. . . . .      | LANTUEJOUL (P.)            |                 |
|                                                                                                  |                           | Baudelocque .. . . . .     | LEVY-SOLAL (E.) |
|                                                                                                  |                           | Port-Royal .. . . . .      | LACOMME (M.)    |
| Clinique ophtalmologique .. . . . .                                                              |                           | VELTER (E.)                |                 |
| Clinique oto-rhino-laryngologique .. . . . .                                                     |                           | AUBIN (A.)                 |                 |
| Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires<br>(chaire à titre personnel) .. . . . . |                           | RICHET (C.)                |                 |
| Clinique psychiatrique infantile .. . . . .                                                      |                           | HEUYER (C.)                |                 |
| Clinique rhumatologique .. . . . .                                                               |                           | COSTE (F.)                 |                 |
| Clinique stomatologique .. . . . .                                                               |                           | DECHAUME (M.)              |                 |
| Clinique thérapeutique chirurgicale .. . . . .                                                   |                           | SÈNEQUE (J.)               |                 |
| Clinique thérapeutique médicale .. . . . .                                                       |                           | CHABROL (E.)               |                 |
| Clinique urologique .. . . . .                                                                   |                           | FEY (B.)                   |                 |
| Embryologie .. . . . .                                                                           |                           | GIROUD (A.)                |                 |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .. . . . .                                            |                           | MOUQUIN (M.)               |                 |
| Histologie .. . . . .                                                                            |                           | CHAMPY (C.)                |                 |

|                                                                   | MM.                        |
|-------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Hygiène et clinique de la première enfance .. . . .               | CATHALA (J.)               |
| Hygiène et médecine préventive .. . . .                           | JOANNON (C.)               |
| Médecine du Travail .. . . .                                      | DESOILLE (H.)              |
| Médecine légale .. . . .                                          | PIÉDELIEVRE (R.)           |
| Parasitologie et histoire naturelle médicale .. . . .             | GAILLIARD (H.)             |
| Pathologie chirurgicale .. . . .                                  | DE GAUDARD d'ALLAINES (F.) |
| Pathologie exotique .. . . .                                      | LAVIER (G.)                |
| Pathologie expérimentale et comparée .. . . .                     | LEMAIRE (A.)               |
| Pathologie médicale .. . . .                                      | BARIETY (M.)               |
| Pathologie et thérapeutique générales .. . . .                    | DE GENNES (L.)             |
| Pharmacologie et matière médicale .. . . .                        | HAZARD (R.)                |
| Physico-chimie médicale ( <i>ch. à titre personnel</i> ) .. . . . | DOGNON (A.)                |
| Physiologie .. . . .                                              | BINET (L.)                 |
| Physique médicale .. . . .                                        | STROHL (A.)                |
| Radiologie médicale .. . . .                                      | DESGREZ (H.)               |
| Technique chirurgicale .. . . .                                   | MOULONGUET (P.)            |
| Thérapeutique .. . . .                                            | TURPIN (R.)                |

## II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS ET AGREGES

|                              | MM.                                                                                                                                                                                                                                                               |                            | MM.                                                                                                                                                                                                                                                                             |
|------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Anatomie .....               | { CORDIER (J.-C.)<br>Pr. s. ch.<br>DEBEYRE (J.)<br>DELMAS (A.)<br>GAUTHIER-VILLARS.<br>(Mlle P.) Pr. s. ch.<br>BUSSER (F.)<br>FASQUELLE (R.)<br>NEVOT (A.)<br>BOURLIERE (F.)<br>ETTORI (J.)<br>Pr. s. ch.<br>JAYLE (M. F.)<br>Pr. s. ch.<br>SCHAPIRA (G.)<br>N... | Pathologie chirurgicale .. | { HUGUIER (J.)<br>LAURENCE (G.)<br>LEGER (L.)<br>OLIVIER (Cl.)<br>PADOVANI (P.)<br>POILLEUX (M.)<br>ROUX (M.)<br>RUDLER (J.-C.)<br>VERNE (J.-M.)                                                                                                                                |
| Anatomie patholog. .         | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Pathologie expérimentale . | { MERKLEN (P.)<br>BERNARD (J.)<br>BOUDIN (G.)<br>CASTAIGNE (P.)<br>CONTE (M.)<br>DECOURT (J.)<br>DOMART (A.)<br>DREYFUS (Gilbert)<br>FAUVERT (R.)<br>HAMBURGER (J.)<br>KOURILSKY (R.)<br>MILLIEZ (P.)<br>PERRAULT (M.)<br>RAMBERT (P.)<br>THIEFFRY (St.)<br>TURIAF (J.)<br>N... |
| Bactériologie .....          | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Pathologie médicale.       | {                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| Biologie médicale .          | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Pédiatrie .....            | { LAPLANE (R.)<br>MARIE (J.)<br>LÉVY (Mlle J.)                                                                                                                                                                                                                                  |
| Chimie médicale ..           | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Pharmacologie ....         | { Pr. s. ch.<br>CHEYMOL (J. H.)<br>Pr. s. ch.                                                                                                                                                                                                                                   |
| Dermato-Syphiligraphie . . . | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Physiologie .....          | { BARGETON (D.)<br>PARROT (J. L.)<br>DJOURNO (A.)<br>GOUGEROT (L.)                                                                                                                                                                                                              |
| Histologie .....             | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Physique médicale .        | { BARUK (H.)<br>MICHAUX (L.)<br>CHAPUT (M <sup>me</sup> A.)<br>BROUET<br>chargé de l'enseign.<br>KUSS (R.)                                                                                                                                                                      |
| Hydrologie .....             | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Psychiatrie .....          |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Hygiène .....                | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Psychiatrie infantile      |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Médecine légale ..           | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Stomatologie .....         |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Neurochirurgie ....          | {                                                                                                                                                                                                                                                                 | Thérapeutique ....         |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Neurologie .....             | { SEZE (S. de)<br>GRASSET (J.)<br>LEPAGE (F.)<br>MAYER (M.)<br>MERGER (R.)<br>RAVINA (J.)<br>VARANGOT (J.)<br>OFFRET (G.)<br>DESVIGNES (P.)<br>HALPHEN (E.)<br>Pr. s. ch.<br>MADURO (R.)<br>BRUMPT (L.)<br>CHABAUD<br>ABOUKER (P.)<br>BAUMANN (J.)<br>GOSSET (J.) | Urologie .....             |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Obstétrique .....            | {                                                                                                                                                                                                                                                                 |                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Ophtalmologie ....           | {                                                                                                                                                                                                                                                                 |                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Oto-rhino-laryngol.          | {                                                                                                                                                                                                                                                                 |                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Parasitologie .....          | {                                                                                                                                                                                                                                                                 |                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Parasitologie colon.         | {                                                                                                                                                                                                                                                                 |                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Pathologie chirurg.          | {                                                                                                                                                                                                                                                                 |                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                 |

### III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS

#### RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),

GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),

VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

### IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS

#### CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

|                             | MM.             |                              | MM.             |
|-----------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------|
| Clinique chirurgicale . . . | { AMELINE (A.)  | Clinique médicale .          | { LENÈGRE (J.)  |
|                             | { MÉNÉGAUX (G.) |                              | { MARCHAL (G.)  |
|                             | { PATEL (J.)    |                              | { SOULIÉ (E.)   |
|                             | { SICARD (A.)   |                              | { DIGONNET (L.) |
| Clinique médicale .         | { BOULIN (R.)   | Clinique obstétricale . . .  | { ECALLE (G.)   |
|                             | { BROUET (G.)   | Clinique ophtalmologique . . | RENARD (G.)     |
|                             | { CACHERA (R.)  | Clinique urologique.         | COUVELAIRE (R.) |
|                             | { GARCIN (J.)   |                              |                 |
|                             | { HAGUENAU (M.) |                              |                 |

MM.

Secrétaire de la Faculté . . . . MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . . . . . Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires . . . . . { Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)  
BOUAN (G.), LE NOIR (G.).

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*



A MES CHERS PARENTS

Faible témoignage de ma reconnaissance.

---

A MON FRÈRE JEAN-JACQUES

A MON ÉPOUSE

---

A MES BEAUX-PARENTS

---

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CAMILLE LIAN

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

MEMBRE DE L'ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

Dont l'enseignement magistral nous a  
définitivement orienté vers la cardiolo-  
gie et qui fut, pour nous, un maître et  
un conseiller incomparable. Qu'il trouve  
ici l'expression de notre profonde re-  
connaissance.

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN-JACQUES WELTI  
MÉDECIN ASSISTANT DES HÔPITAUX DE PARIS

en témoignage de notre gratitude.

---

A MES MAÎTRES  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

LE DOCTEUR J. WARTER  
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE  
À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LE DOCTEUR A. WEISS  
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

LE DOCTEUR R. WAITZ  
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

LE DOCTEUR R. SACREZ  
PROFESSEUR DE CLINIQUE PÉDIATRIQUE

---

## INTRODUCTION

---

Le diagnostic de l'insuffisance cardiaque incipiens est souvent délicat, car la dyspnée d'effort et la tachycardie s'observent fréquemment en dehors de l'insuffisance cardiaque.

Il en est de même de certaines explorations juxta-cliniques, comme l'augmentation du volume du cœur, les signes électriques dits de « prépondérance » ou d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche.

Or, le problème quotidien qui se pose au cardiologue est, d'une part, celui de l'évaluation de la valeur fonctionnelle du myocarde, d'autre part, celui de la détection de l'insuffisance cardiaque débutante.

C'est pourquoi de nombreux auteurs se sont attachés à rechercher des tests simples permettant de déceler les modifications hémodynamiques précoces de l'insuffisance cardiaque incipiens.

Deux méthodes se sont montrées particulièrement intéressantes à cet égard : la mesure de la pression veineuse périphérique et l'étude de la vitesse circulatoire.

L'étude de la pression périphérique devait permettre, selon ses promoteurs, d'objectiver la stase en amont en cas d'insuffisance ventriculaire droite primitive ou secondaire à une insuffisance ventriculaire gauche. Les premiers essais de mesure directe furent réalisés par MORITZ et TABORA en 1910. Depuis, l'emploi de cette méthode s'est généralisé et, de nos jours, elle est couramment employée en clinique. La signification physiologique de la pression veineuse a fait l'objet de nombreux travaux qui ont surtout mis en évidence la multiplicité des facteurs intervenant dans sa régulation. Quant aux

aux chiffres normaux, ils sont extrêmement variables d'un sujet à l'autre. La mesure par cathétérisme de la pression intra-auriculaire droite a montré que les résultats obtenus en recherchant la pression veineuse, dans une veine, au niveau du pli du coude, étaient souvent peu exacts. Quoi qu'il en soit, cette mesure conserve un intérêt certain lorsque l'on veut examiner la fonction cardiaque.

Nous montrerons, en effet, dans la première partie de ce travail, que cette mesure avant et après effort est un bon moyen de diagnostic de l'insuffisance cardiaque incipiens.

Les premières recherches concernant la vitesse circulatoire sont dues à HERING (1827), qui injecta dans la veine jugulaire d'un cheval du ferrocyanure de potassium, et nota le moment d'apparition d'une réaction du bleu de Prusse dans le sang recueilli au niveau de la veine jugulaire opposée.

Trois auteurs eurent l'idée d'introduire cette mesure en clinique humaine : KOCH en Allemagne, BLUMGART aux U. S. A., LIAN en France.

Depuis, les méthodes de détermination se sont multipliées et font appel à des principes divers. Les unes explorent, en effet, le temps mis par le sang pour parcourir le système cardio-vasculaire tout entier (Temps circulatoire total) ; les autres explorent son cheminement dans un segment donné de la circulation (Temps circulatoire partiel).

Nous verrons, dans la deuxième partie de cet exposé, l'étendue des renseignements que cette mesure, extrêmement simple, apporte au cardiologue.

Nous insisterons plus particulièrement sur l'intérêt pratique de la détermination simultanée de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort.

Cette détermination simultanée est, en effet, capable de rendre de grands services, à la fois pour préciser le siège initial droit ou gauche de l'insuffisance cardiaque et l'étendue de sa répercussion en amont.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

# INTERET DE LA MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE APRES EFFORT DANS LE DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE INCIPIENS

---

## NOTIONS GÉNÉRALES

Certes, l'étude de la pression veineuse au repos est un élément d'appréciation de l'insuffisance cardiaque, mais elle peut être élevée en dehors de l'insuffisance cardiaque.

Il en est ainsi dans les compressions veineuses par des tumeurs. On a pu la trouver élevée chez des pléthoriques, des obèses.

Enfin, il est difficile de donner avec précision un chiffre au-dessus duquel il y a certainement hypertension veineuse, ou au-dessous duquel il y a certainement hypotension veineuse.

D'autre part, nous avons pu nous rendre compte, au cours de nos examens, que, chez des malades présentant des signes nets de décompensation, nous obtenions parfois des chiffres de pression veineuse au repos dans les limites de la normale.

Nous avons observé ce fait chez six sur trente de nos malades, hospitalisés pour insuffisance cardiaque incipiens.

Dans les six cas, d'ailleurs, la vitesse de circulation était nettement augmentée, signant l'encombrement de la petite circulation.

Ce groupe comportait deux cardiopathies valvulaires complexes :

1 Retrécissement Mitral + Insuffisance Aortique, 1 Retrécissement Aortique + Retrécissement Mitral et 1 Maladie Mitrale, 2 Aortites syphilitiques, 1 Hypertendu ancien.

Chez un de ces sujets, porteurs d'un retrécissement mitral, décompensé en arythmie complète, la vitesse de circulation était de 19, la pression veineuse de 12 au repos.

Le cathétérisme des cavités droites a montré les chiffres de pression moyenne suivants, qui confirment le diagnostic de l'insuffisance cardiaque :

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
| Artère pulmonaire (tronc) ..... | 43 |
| Ventricule droit .....          | 30 |
| Oreillette droite .....         | 7  |
| Veine axillaire .....           | 10 |
| Veine humérale .....            | 12 |

A la lumière de telles observations, nous avons été dans l'obligation d'admettre que la mesure de la pression veineuse telle qu'on la pratique habituellement ne fournit pas, à coup sûr, un renseignement décisif pour le diagnostic des cas d'insuffisance cardiaque limite.

On conçoit aisément qu'un sujet, ayant une pression veineuse de 12, puisse être, selon les cas, ou sain ou porteur d'une insuffisance cardiaque. Dans ce dernier cas, il pourrait avoir une élévation de 2 cm. d'eau si la valeur antérieure à l'insuffisance était de 9 cm.

Il faudrait donc, pour que cet examen puisse avoir de la valeur, disposer non d'une mais de plusieurs mesures, prises aux différents stades de l'insuffisance cardiaque, ce qui est pratiquement impossible dans bon nombre de cas.

C'est pourquoi nous avons entrepris l'étude de la pression veineuse dans l'insuffisance cardiaque, en nous attachant à ses variations pendant et après l'effort.

Avant d'entrer dans le détail de nos observations, nous mentionnerons brièvement quelques remarques déjà formulées sur ce sujet par plusieurs auteurs.

WHITE, reprenant les travaux de HOOKER, a montré que, chez le sujet normal faisant un exercice léger, la pression veineuse augmente pendant la durée de l'exercice, et retombe à la normale après 15 secondes.

SGECKELEY et VAN NIEUVENHUIZEN arrivent à des résultats différents. Pour eux, le retour à la normale se fait de 30 à 50 secondes après la fin de l'exercice.

Il était donc justifié, devant la discordance des résultats obtenus, de reprendre cette étude, dans le double espoir de mettre au point une technique simple et de formuler des conclusions précises sur sa valeur dans le diagnostic de l'Insuffisance Cardiaque Incipiens.

## TECHNIQUE

Nos premières expériences portaient sur l'homme sain. Le sujet était étendu, au repos depuis au moins une demi-heure à une heure. Nous faisons alors une mesure de la vitesse de circulation par le Déhydrocholate de soude. Nous laissons l'aiguille en place dans la veine et, pour éviter toute coagulation, nous injectons par son pertuis une petite quantité de sérum physiologique hépariné (2 cc. de sérum physiologique hépariné). Nous branchions alors notre manomètre anaéroïde (nous nous servions pour des raisons de commodité d'un manomètre anaéroïde gradué en cm. d'eau) et, après avoir attendu deux minutes, de façon à éliminer toute erreur de lecture consécutive à un spasme veineux (sensiblement plus fréquent qu'on ne signale et sur lequel nous reviendrons). Nous procédions, avec les précautions habituelles, manomètre au ni-

veau de l'oreillette droite (c'est-à-dire à mi-distance d'une droite joignant l'appendice xiphoïde et la colonne vertébrale), en évitant soigneusement toutes strictions vestimentaires pouvant entraîner des élévations considérables de pression dans les veines périphériques, à une première lecture de la pression veineuse.

Nous avons ainsi la pression veineuse au repos.

Nous faisons alors exécuter au sujet un exercice qui consiste à élever alternativement une jambe après l'autre à 60° environ, vingt-cinq fois à un rythme d'une élévation par seconde.

Nous suivons, par lecture directe sur le manomètre, les variations de la pression veineuse pendant l'exercice et dans les dix minutes suivantes.

Il faut remarquer que, par ce procédé, nous n'enregistrons pas seulement l'augmentation de la circulation de retour consécutive à l'exercice, mais également, du fait de l'élévation des jambes, le reflux du sang des membres inférieurs au cœur droit.

Comme notre intention est précisément d'étudier les réactions du cœur normal et pathologique vis à vis d'une augmentation de la circulation de retour, l'interprétation des faits n'est nullement faussée.

## RÉSULTATS CHEZ LES SUJETS SAINS

Nous avons examiné une quarantaine de sujets normaux, dans ces conditions et nous sommes arrivés aux résultats suivants :

Dans 30 % des cas environ, la pression veineuse, dont les valeurs oscillent au repos entre 9 et 12 cm., ne subit que de très faibles variations, de l'ordre de 1/10 de cm. d'eau. Parfois, elle ne subit aucune variation décelable avec l'appareillage que nous utilisons.

Chez la majorité des sujets, cependant, l'effort entraîne une augmentation de l'ordre de 0.5 à 2,5 cm. d'eau avec, chez cer-

tains sujets, des valeurs plus fortes atteignant 3 à 3,5, mais ces faits sont plutôt rares ; nous les avons observés chez quatre sujets absolument normaux.

L'augmentation se fait progressivement, dès le début de l'exercice, atteint en quelques secondes un certain niveau, s'y maintient sensiblement en plateau jusqu'à la fin de l'exercice où la pression veineuse revient à son niveau primitif en moins de quarante secondes.

Dans trois cas, nous avons vu la baisse s'amorcer pendant l'exercice, le retour à la normale n'ayant lieu qu'à la fin de celui-ci.

Chez quelques sujets, l'élévation de la pression veineuse n'a pas commencé immédiatement dès le début de l'exercice, mais après quelques secondes, l'allure générale de la courbe restant la même.

Nous n'avons jamais observé de chute de la pression veineuse au-dessous du niveau de repos, sauf dans un certain nombre de cas où nous nous sommes aperçu qu'il s'agissait d'une erreur de lecture, consécutive à un spasme veineux. WHITE avait déjà signalé ce phénomène. Il peut être à l'origine d'erreurs considérables si on n'y prend garde.

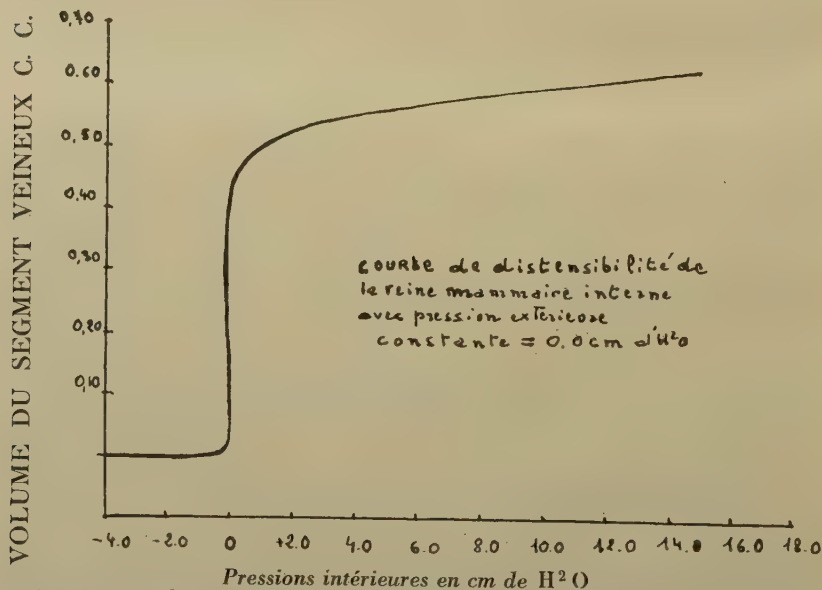
Nous avons observé ce fait chez plusieurs de nos malades : Chez l'une d'elles, parfaitement compensée, la pression veineuse s'élevait à 21. Nous fîmes deux lectures, à un jour d'intervalle. Les chiffres obtenus étaient les mêmes. La troisième lecture nous montra qu'en attendant deux minutes on voyait la pression veineuse tomber doucement à 10, qui était son chiffre vrai. Ce fait nous fut confirmé, ultérieurement, par le cathétérisme cardiaque au début duquel elle fit, à nouveau, un spasme de courte durée.

De ces observations, il découle que, chez le sujet sain, l'exercice produit, soit une élévation transitoire peu importante de la pression veineuse, commençant pendant l'exercice et se terminant moins de quarante secondes après la fin, soit, dans

certains cas, aucune modification ; que les lectures peuvent être faussées par un spasme veineux, d'où la règle générale d'attendre au moins deux minutes après la ponction de la veine ; s'il y a spasme, on voit s'amorcer une descente lente de la pression veineuse jusqu'à un chiffre où elle se stabilise, et qui est le chiffre vrai.

Ces faits sont en accord parfait avec les travaux de RYDER. Cet auteur a montré, en effet, que l'accroissement physiologique du retour veineux détermine des modifications de la pression veineuse périphérique habituellement peu importante. L'examen des relations entre le changement de volume et les modifications de pression dans une veine montre que le volume de la veine peut augmenter considérablement sans qu'il y ait de changement significatif de la pression veineuse, et ce jusqu'à un certain point critique où la courbe, à ce moment verticale, s'infléchit pour devenir horizontale.

Dans cette dernière partie de la courbe, des changements minimes de volume sont associés à des modifications importantes de la pression veineuse :



Relation entre le changement de volume et les modifications de pression dans une veine périphérique (d'après RYDER, MOLLE et FERRIS).

## RÉSULTATS CHEZ LES SUJETS PORTEURS D'UNE CARDIOPATHIE VALVULAIRE PARFAITEMENT COMPENSÉE

Voyons maintenant ce qui se passe chez les sujets porteurs de lésions cardiaques compensées, c'est-à-dire des malades ayant une atteinte valvulaire, mais parfaitement adaptés à leur cardiopathie.

Ces malades, qui mènent en général une vie presque normale, et qui ne présentent comme unique symptôme qu'une dyspnée après effort prolongé, ont tous une vitesse circulatoire, une pression veineuse de repos et une réaction d'effort normales.

Nous avons observé ce fait chez de nombreux malades présentant des aortites syphilitiques, des insuffisances aortiques rhumatismales, des retrécissements mitraux, des maladies mitrales, des mitraux-aortiques, des retrécissements aortiques, des hypertendus légers et moyens, soit environ une quarantaine de malades.

Dans tous les cas, nous obtenions une courbe sensiblement superposable à celle du sujet normal. Nous n'avons pas observé cette brusque chute au-dessous du niveau de repos que signale VAN NIEVENHUIZEN, et qu'il attribue à « des réactions d'adaptation de l'organisme à une insuffisance cardiaque potentielle ».

Nous pensons que le fait que les réactions d'effort sont normales est dû à ce que, si le cœur de ces sujets a une capacité de travail évidemment diminuée, leur marge d'adaptation est trop grande pour pouvoir espérer les mettre en état d'insuffisance par un exercice ne nécessitant qu'une dépense énergétique légère.

Nous avons même essayé, chez certains de nos malades, trois cardiopathies mitrales parfaitement tolérées, des épreuves plus dures. Comme précédemment, la lecture était faite au re-

pos, le sujet couché, après injection de sérum hépariné à travers l'aiguille, nous replaçons le mandrin en place et nous faisons faire à ces malades l'épreuve préconisée par le Professeur LIAN, une minute de pas gymnastique sur place. Dès la fin de l'effort, le manomètre était branché, le sujet placé en décubitus horizontal, nous pouvions voir la pression, qui avait augmenté, retomber à sa valeur primitive en moins de quarante secondes.

Nous sommes donc arrivé à la conclusion que, chez le sujet porteur d'une cardiopathie bien compensée, la réaction d'effort est sensiblement analogue à celle du sujet normal.

## RÉSULTATS DANS LES CAS D'INSUFFISANCE CARDIAQUE INCIPIENS

Voyons maintenant ce qui se passe chez les sujets porteurs d'affections cardiaques en voie de décompensation ou franchement décompensées.

### *Retrécissement Mitral et Maladie Mitrale*

Nos investigations portent sur dix-huit cas.

Nous pouvons les grouper en 4 catégories :

1° La compensation est parfaite ; cas déjà envisagé, la réaction d'effort est normale.

2° La compensation est bonne, mais le tableau clinique ferait croire à un encombrement pulmonaire par défaillance cardiaque.

a) Chez six sujets, nous trouvons une dyspnée permanente pouvant s'accroître quelque peu à l'effort, co-existant avec les épisodes bronchitiques à répétition, se traduisant essentiellement par une expectoration muqueuse ou muco-purulente.

A l'auscultation, des râles sibilants, des sous-crépitaux disséminés. On note parfois un léger frémissement.

Devant un tel tableau, on pense immédiatement à une stase pulmonaire liée à l'insuffisance d'évacuation de l'oreillette gauche. Mais la vitesse circulatoire au Dycholium est normale, ainsi que la pression veineuse au repos et à l'effort.

Par ailleurs, il n'y a pas de signes cliniques de décompensation. La radio ne montre pas les flous hilaires très intenses, caractéristiques du poumon cardiaque. L'électro montre une déviation légère de l'axe électrique vers la droite, mais pas de signe de surcharge droite.

La pathogénie de ces bronchites des mitraux a été particulièrement étudiée par LIAN, FACQUET et ALHOME qui firent pratiquer des bronchoscopies chez plusieurs de ces malades.

Les bronchoscopies montrèrent, au niveau des grosses bronches, chez certains malades, une congestion avec hypersécrétion de la muqueuse. L'explication de ces phénomènes réside dans le fait que, comme l'ont montré DUBREUIL et POLICARD, le sang des moyennes et petites bronches est drainé vers les veines pulmonaires, donc par la petite circulation, les grosses veines bronchiques étant tributaires de la grande circulation. Or, du fait du barrage mitral, il existe un certain degré d'encombrement pulmonaire à cause de la gêne qu'éprouvent les veines à se vider dans l'oreillette, celle-ci évacuant avec peine leur contenu dans le ventricule gauche. Cette gêne, qui intéresse le territoire des petites et moyennes bronches, n'est pas sans retentir sur la muqueuse qui devient hyperhémique, et plus particulièrement sensible à l'infection.

b) Chez une deuxième catégorie de sujets, la compensation n'est qu'apparente.

La vitesse de circulation est ralentie, mais la pression veineuse de repos est normale.

Nous avons observé ce fait chez deux de nos malades.

Il s'agissait de deux jeunes femmes. L'une, Madame B., était porteuse d'une maladie mitrale parfaitement bien tolérée jusqu'alors, et qui nous consulta parce qu'elle avait cons-

taté une augmentation considérable de sa dyspnée d'effort avec hépatalgie d'effort. L'examen clinique montra uniquement un léger encombrement des bases pulmonaires, sans autre signe net d'insuffisance périphérique, une vitesse circulatoire à 17, une pression veineuse de repos à 14. L'effort montra une élévation à 17, avec un temps de retour au chiffre de repos de 57 secondes.

L'autre malade, Madame M..., jeune femme de 31 ans, avait déjà eu cinq grossesses parfaitement supportées. Au cours de sa sixième grossesse, elle présenta une crise d'œdème aigu du poumon qui fit découvrir sa cardiopathie, totalement ignorée jusque-là. Lorsqu'elle vint nous consulter, au huitième mois de sa grossesse, elle présentait une dyspnée d'effort intense, une toux fréquente, un encombrement des champs pulmonaires, sans autre signe d'encombrement vasculaire.

Sa vitesse circulatoire était de 18 ; sa pression veineuse de 15 augmentait à 21 à l'effort, revenant à 15 après une minute quarante-six secondes.

Ces deux malades présentaient toutes deux un encombrement marqué de la circulation pulmonaire, mais avec un certain degré de retentissement de l'insuffisance sur la grande circulation.

### 3° Insuffisance accentuée : 6 cas.

Il s'agissait de malades ayant déjà fait plusieurs épisodes de défaillance cardiaque.

Chez tous ces malades hospitalisés, sauf dans un cas, la pression veineuse était anormalement élevée au repos ; quant à la vitesse de circulation, elle était constamment ralentie ; la réaction d'effort s'avéra toujours anormale.

Nous avons obtenu les mêmes résultats chez une dizaine de malades décompensés, porteurs de lésions orificielles multiples : retrécissement aortique + insuffisance aortique, retrécissement mitral + retrécissement aortique + insuffisance aortique, maladie mitrale + insuffisance aortique.

### *Chez les Hypertendus Artériels*

Nos malades étaient tous de grands hypertendus, avec une minima à 12 ou au-dessus, avec une maxima variant de 22 à 28.

Nous insisterons plus particulièrement sur une catégorie de malades présentant un bruit de galop, une vitesse de circulation et une pression veineuse normales au repos, ces faits correspondant à l'encombrement ventriculaire pur décrit par le Professeur LIAN, en 1926.

Dans ces cas, en effet, on observe un premier stade d'encombrement ventriculaire pur, dû à l'évacuation systolique incomplète du ventricule avec distension ventriculaire progressive se traduisant par un galop. Chez cinq de nos malades, nous trouvons constamment ces signes. La pression veineuse au repos oscille entre des chiffres allant de 9 à 13,5, la réaction d'effort est normale.

Ces faits semblent donc bien prouver qu'à ce stade de l'évolution le retentissement en amont est très léger, et qu'il n'y a pas encore d'encombrement périphérique.

A un stade plus avancé, dans cinq cas, galop, pouls alternant, accidents paroxystiques d'insuffisance ventriculaire gauche. On trouve un ralentissement de la vitesse de circulation sans signe d'encombrement vasculaire périphérique, une réaction d'effort normale. Il y a insuffisance cardiaque avec retentissement circulatoire pulmonaire, mais sans retentissement sur la grande circulation.

Enfin, au troisième stade, caractérisé par l'encombrement de la circulation générale, avec insuffisance mitrale fonctionnelle, gros foie, oligurie, œdème, la pression veineuse de repos est anormalement élevée, la réaction d'effort montre une courbe de retour anormalement étalée.

### *Cœur Pulmonaire chronique*

L'individualisation du cœur pulmonaire chronique a suscité de nombreuses discussions.

L'insuffisance droite pure des scléreux pulmonaires avait, si l'on en croyait LAUBRY, un tableau clinique très spécial dont la cyanose était, pour lui, le maître symptôme.

Cette conception fut abandonnée lorsque des auteurs argentins prouvèrent que cette cyanose massive des « cardiaques noirs » existait en dehors de toute insuffisance cardiaque.

La plupart des auteurs sont maintenant d'accord pour reconnaître qu'ainsi que l'avait écrit mon maître, le Professeur LIAN, « les syndromes d'encombrement ventriculaire droit et gauche sont tout à fait analogues pour ne pas dire superposables ».

La plupart des études hémodynamiques faites jusqu'à ce jour ont porté sur des cœurs pulmonaires décompensés, et ont permis les constatations suivantes :

1° La pression veineuse périphérique est d'autant plus élevée que l'insuffisance ventriculaire droite est plus accentuée.

2° Les pressions de l'oreillette droite, du ventricule droit et de l'artère pulmonaire sont élevées.

3° La saturation en oxygène est abaissée dans le sang artériel périphérique.

4° Le débit cardiaque est augmenté.

Plus récemment, TOURNIAIRE et ses collaborateurs, ainsi que LENEGRE, ont attiré l'attention des cardiologues sur les signes prémonitoires du cœur pulmonaire chronique. Pour eux, les signes fonctionnels évoquant l'insuffisance ventriculaire droite débutante sont les suivants :

a) L'accroissement de la gêne respiratoire de plus en plus marquée chez un sujet habituellement essoufflé.

b) Parfois un blocage thoracique d'effort, ne s'accompagnant pas de sensation douloureuse rétro-sternale.

Les signes électro-cardiographiques sont les suivants :

Déviation de l'axe électrique vers la droite, dextro-rotation sur l'axe longitudinal S1 Q3, hypertrophie auriculaire droite P2 P3.

Les pressions veineuses, les vitesses circulatoires au Dycho-  
lium sont normales. Le cathétérisme montre une hypertension dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit, la pression dans l'oreillette droite étant normale.

Selon ces auteurs, la radiologie serait le meilleur moyen de diagnostic. Elle montrerait, en effet, une dilatation marquée des artères pulmonaires qui sont fréquemment battantes et expansives.

Nous avons observé six malades ayant une affection pulmonaire chronique à retentissement cardiaque droit (soit anciens gazés de la guerre de 14-18, soit bronchitiques chroniques avec asthme).

En plus de la vitesse circulatoire par le Déhydrocholate de soude, nous avons fait à ces malades une vitesse circulatoire à la Fluoresceine veino-veineuse selon la technique préconisée par mon maître, le Professeur LIAN, et qui est la suivante :

On injecte dans une veine du pli du coude 2 cc. d'une solution à 5 % de Fluoresceine sodique ; on recueille le sang du côté opposé dans des tubes à centrifuger contenant 2 cm<sup>3</sup> d'une solution anticoagulante (Citrates de soude 3 gr. 18, Eau distillée 100 gr.). Avant l'injection, on recueille, dans un premier tube, un échantillon de sang qui servira de témoin, puis du sang est recueilli pendant cinq secondes, au bout de 15 puis de 20 secondes, ensuite toutes les dix secondes jusqu'à 60. La Fluoresceine s'apprécie soit à la lumière du jour, en regardant les tubes par en haut, soit par fluorescence à la lumière de Wood.

Grâce à ces différentes épreuves, nous avons pu classer nos malades en trois catégories :

a) Une première catégorie, à laquelle appartient notre malade B..., qui est un bronchitique chronique, présentant depuis trois ans des crises typiques d'asthme. Cliniquement, dyspnée constante très accentuée par l'effort, bruit de galop droit sans signes d'encombrement périphérique. La pression veineuse est de 14, la Fluoresceine veino-veineuse à 25, l'épreuve d'effort normale. Toutes les épreuves sont donc normales.

Ces observations sont absolument superposables à celles que nous avons faites sur le cœur gauche dans l'encombrement ventriculaire pur.

b) Une deuxième catégorie, à laquelle appartient notre malade C..., bronchitique chronique, tousseur invétéré, qui est obligé d'arrêter son travail tous les hivers. Cliniquement, au moment de l'hospitalisation, forte dyspnée, encombrement cardio-vasculaire, gros foie, stase pulmonaire, œdème périphérique discret.

Le cathétérisme des cavités droites donne les chiffres suivants (pression moyenne) :

Capillaire pulmonaire : 15.

Branche droite de l'artère pulmonaire : 60.

Ventricule droit : 35.

Oreillette droite : 15.

La vitesse circulatoire au Dycholium est de 13 secondes, celle de la Fluoresceine de 45 secondes. L'épreuve d'effort est anormale, la pression veineuse de repos qui est de 16 passe à 18,5 à l'effort, et revient à 16 après deux minutes dix secondes.

Dans cette deuxième catégorie, on observe donc une dissociation de la vitesse de circulation qui est normale pour le Dycholium, augmente pour la Fluoresceine.

c) Troisième catégorie :

Sujets ayant un encombrement périphérique considérable, une augmentation notable de la pression veineuse au repos.

Dans ces cas, la réaction d'effort est anormale, les vitesses de circulation au Dycholium et à la Fluoresceine sont ralenties toutes deux.

Ces faits confirment les travaux antérieurs du Professeur LIAN, et montrent l'intérêt considérable de la mesure de la vitesse de circulation par la Fluoresceine veino-veineuse dans l'insuffisance ventriculaire droite pure.

On sait, en effet, que dans l'insuffisance cardiaque le retentissement de l'encombrement se fait sentir sur la circulation, à la fois en aval et en amont, mais avec une forte prédominance pour le retentissement en amont. Or, la vitesse circulatoire au Dycholium explore surtout les capillaires de la petite circulation (cette épreuve englobe la traversée de la veine, du cœur droit, des capillaires pulmonaires, du cœur gauche et l'arrivée aux capillaires de la langue.

La vitesse à la Fluoresceine explore complètement les capillaires de la grande et de la petite circulation. On comprend donc que, dans beaucoup de cas d'insuffisance ventriculaire droite pure, la vitesse circulatoire sapide soit normale, puis qu'elle reflète l'état de la circulation en aval du ventricule droit. La Fluoresceine, au contraire, reflète l'état de la circulation en amont du ventricule droit, et décèle la stase précoce au niveau de ces territoires. Elle est donc, dans les cas d'insuffisance ventriculaire droite pure, la méthode de choix.

### *Retrécissement pulmonaire pur*

Nous n'avons retenu que deux cas où le retrécissement pulmonaire était cliniquement vraisemblable.

Chez le petit D..., enfant de douze ans présentant un retard statural assez important, des signes cliniques de maladie de l'artère pulmonaire, une épreuve à l'éther négative. Le cathétérisme ne nous avait pas permis de mettre en évidence de communication inter-auriculaire, mais nous avons trouvé une pression ventriculaire moyenne de 62. La pression vei-

neuse au repos était de 14, elle passait à l'effort à 16 et revenait à 14 après une minute.

Mêmes constatations chez notre malade H..., pour lequel la vitesse de circulation sapide est de 12, la pression veineuse de repos de 13,5 ; elle passe à 16 à l'effort, et revient à 14 au bout d'une minute quarante secondes.

Nous sommes bien en présence de deux cas d'insuffisance droite incipiens.

### ACTION DES TROUBLES DU RYTHME SUR LES RÉACTIONS DE LA PRESSION VEINEUSE

La fibrillation auriculaire ne semble pas avoir d'effet sur la pression veineuse ni sur la réaction d'effort, du moins quand ce trouble est permanent.

Nous avons observé plusieurs de nos malades porteurs de retrécissement mitral pur parfaitement compensés en arythmie complète. Leur pression veineuse de repos et leur réaction d'effort étaient complètement normales.

Par contre, nous avons eu l'occasion d'examiner des sujets porteurs depuis plusieurs jours d'un Flutter auriculaire, l'un du type 2/1, l'autre alternativement du type 2/1 et 4/1. Dans les deux cas, nous avons noté, à l'effort, une augmentation considérable de la pression veineuse qui montrait une élévation de 12 cm. d'eau avec une courbe de retour très étalée. Ces deux sujets ne présentaient pas de signes cliniques évidents d'insuffisance cardiaque.

---

## CHAPITRE II

---

# INTERET DE LA MESURE SIMULTANEE DE LA VITESSE CIRCULATOIRE ET DE LA PRESSION VEINEUSE

---

Dans la première partie de cet exposé, nous avons surtout insisté sur les renseignements que peut apporter l'étude de la pression veineuse, particulièrement après effort.

Il est bien évident que cette méthode seule ne donne que des résultats partiels. Elle permet d'apprécier, au repos, sous certaines réserves que nous avons déjà formulées, le degré de stase veineuse et, à l'effort, l'augmentation de cette stase, du fait de l'incapacité du ventricule droit de faire face à une augmentation de la circulation de retour.

En pratique, nous faisons toujours, simultanément, la mesure de la pression veineuse au repos, à l'effort et la détermination de la vitesse circulatoire par le déhydrocholate de soude.

Cette détermination simultanée est capable, ainsi que l'ont prouvé les multiples travaux du Professeur LIAN, de rendre de très grands services, en précisant à la fois le siège initial droit ou gauche de l'insuffisance cardiaque et l'étendue de la répercussion en amont.

Voyons rapidement, à la lumière de ces travaux, quel est l'intérêt pratique de ces mesures et à quelle conclusion leur utilisation simultanée permet d'arriver.

## VITESSE CIRCULATOIRE

Le Professeur LIAN a été l'un des premiers auteurs ayant introduit, en clinique, la mesure de la vitesse circulatoire. En effet, lors de sa première communication, en 1930, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, sur l'épreuve à la Fluoresceine veino-veineuse, il ignorait totalement les essais de deux auteurs qui l'avaient précédé dans cette voie, KOCH, quelques années avant 1930, BLUMGART, dont le travail fut presque synchrone au sien.

La méthode à mettre en œuvre dans la plupart des cas est l'injection intra-veineuse en deux secondes de 3 cm<sup>3</sup> d'une substance sapide, solution de déhydrocholate de soude ou, à défaut, de sacharinate de soude.

Ce procédé remplit, en effet, toutes les conditions requises :

- a) Simplicité de la méthode.
- b) Inocuité du produit à l'égard de la dynamique vasculaire.
- c) Grande solubilité permettant une concentration dans un volume réduit. Ainsi l'augmentation de la masse sanguine et son ébranlement par l'injection sont trop insignifiants pour pouvoir fausser le résultat.
- d) L'élimination rapide du produit permet la répétition du test à volonté.

Ce procédé est certainement le plus simple et le plus sensible qui soit pour déceler la stase capillaire. Entre le début de l'injection et celui de la sensation amère ou sucrée (si on emploie le sacharinate) il s'écoule 10 à 16/100<sup>e</sup> de seconde chez le sujet sain. Chez l'enfant, le temps de circulation est plus court ; il oscille entre les chiffres extrêmes de 5 à 13,5 avec une moyenne de 8,1. La stase capillaire allonge le temps de circulation.

Si le malade n'a pas ressenti la sensation gustative, ou si l'on désire une plus grande précision dans l'exploration, on fait appel à la méthode de la Fluoresceine veino-veineuse dont

nous avons déjà exposé la technique. Cette méthode est plus sensible que la méthode sapide pour déceler la stase capillaire.

On peut affirmer qu'il n'y a pas de stase pulmonaire importante si la vitesse circulatoire est normale au Dycholium, et pas de stase capillaire importante dans la grande circulation si la vitesse est normale à la Fluoresceine veino-véineuse.

A côté des méthodes subjectives, basées sur l'injection d'une substance sapide, et qui nécessitent la compréhension et la coopération du sujet, il en existe d'autres qui sont sensiblement plus difficiles à mettre en œuvre.

#### *Techniques objectives basées sur l'injection de colorants*

a) Technique à la Fluoresceine : Méthode de LIAN et KOCH dont nous avons déjà parlé, et dont nous avons vu la complexité relative.

Une application récente de cette méthode est celle de la détermination du temps ventricule-face qui présente un intérêt considérable pour l'étude des Shunts au cours des cardiopathies congénitales cyanogènes. ZIEGLER et ses collaborateurs ont montré que la détermination du temps de circulation du ventricule à la face par la Fluoresceine pouvait être un moyen de mise en évidence d'un Shunt droite gauche du fait de l'existence d'une communication inter-ventriculaire.

La technique est la suivante : Pendant la cathétérisation du ventricule droit, on injecte d'abord, après s'être assuré que le bout du cathéter est libre et bat dans le ventricule, une quantité déterminée d'une solution de Fluoresceine et de Bicarbonate de soude à 5 %, suffisante pour remplir le cathéter. Dans un deuxième temps, on injecte 1 à 3 cc. supplémentaires très rapidement. On chronomètre le temps s'écoulant entre la fin de l'injection et le début de l'apparition d'une fluorescence en lumière ultra-violette de la muqueuse oculaire ou buccale.

On détermine ainsi le temps circulatoire ventricule-face. Chez le sujet normal, le temps circulatoire ventricule-face est de 4 à 6 secondes.

ZIEGLER a surtout étudié ce temps circulatoire dans les cardiopathies avec Shunt droite gauche (Tétrade de FALLOT, complexe d'EISENMENGER, transposition vasculaire, truneus aorticus) et dans les sténoses pulmonaires sans communication inter-ventriculaire (Triade de FALLOT ou sténose pulmonaire pure). Il ressort de son étude que la vitesse circulatoire ventricule-face, en cas de Shunt droite-gauche, est à peu près réduite de moitié.

Dans 21 cas de cardiopathie cyanogène avec communication inter-ventriculaire, la vitesse moyenne était de 3,5 secondes. Sa valeur la plus basse était de 1,8 secondes.

Dans les sténoses pulmonaires sans communication inter-ventriculaire, la valeur moyenne était de 6,8 seconde.

Pour ZIEGLER, un temps de 4 secondes représente la valeur limite de la normale. Au-dessous de 4 secondes, il y a certainement un shunt droite-gauche.

b) Epreuve au bleu de Méthylène préconisée par HAMM et HETTLER en 1949. Elle consiste à injecter une solution de bleu de Méthylène dans une veine du bras, et à recueillir du sang capillaire au niveau d'une scarification de la peau, à des intervalles de 2 secondes, à l'aide d'un papier filtre, pendant 2 minutes environ. Le papier filtre est lavé, la première tache de sang présentant une coloration bleuâtre ou verdâtre, signe l'arrivée du bleu de méthylène. Cette méthode, que nous avons expérimentée personnellement, ne nous a pas paru satisfaisante ; les temps bras-capillaires obtenus variaient considérablement, entre 13 et 20 secondes chez le sujet sain. L'appréciation de la coloration due au bleu de méthylène est souvent délicate et peut certainement entraîner des erreurs assez considérables.

*Techniques basées sur l'administration de substances  
déterminant des réactions physiologiques :*

a) Cyanure de sodium : On injecte dans une veine une solution à 2 % de cyanure de sodium à la dose de 11 mg. par kilogramme de poids. La substance injectée produit une excitation

sino-carotidienne qui se traduit par un approfondissement de la respiration. Ses valeurs varient de 9 à 21 secondes avec une moyenne de 15,6. Cette méthode est pratiquement abandonnée à l'heure actuelle, car l'appréciation de l'approfondissement de la respiration n'est pas toujours nettement visible et nécessaire, pour être indiscutable, un enregistrement graphique.

b) Epreuve à la Papavérine : L'injection de 40 mgr. de chlorhydrate de Papavérine détermine une excitation du centre respiratoire et déclenche une accélération passagère de la respiration. Mais, de l'avis des auteurs qui ont employé cette méthode, cette action n'est souvent pas très nette et ce procédé ne peut être considéré comme un test de valeur.

c) Epreuve à la Théophylline--éthylène-diamine : L'injection dans une veine d'une solution renfermant 120 mgr de Théophylline-éthylène-diamine provoque un approfondissement respiratoire et de la Tachypnée, ce qui permet l'évaluation du temps circulatoire bras-centre respiratoire. Pour BAILEY et ses collaborateurs, le temps circulatoire bras-centre respiratoire serait de 16 secondes, mais les variations individuelles observées chez les sujets sains sont telles (les chiffres obtenus varient en effet de 5,5 à 32,8 secondes) que cette épreuve ne peut nous être d'aucun secours en clinique.

d) Epreuve à la Lobéline : La Lobéline injectée par voie intra-veineuse, à la dose de 0,05 mgr. par kilogramme, entraîne l'apparition de modifications dans le caractère de la respiration (apnée, polypnée) précédées le plus souvent d'une toux irrésistible. Ce temps bras-centre respiratoire ou bras-sinus carotidien est en moyenne de 10,5 secondes.

De très nombreux travaux ont été consacrés à cette question. Nous avons, pour notre part, avec le Docteur LESAU, déterminé un certain nombre de mesures simultanées au Dycholium et à la Lobéline chez des sujets sains et des insuffisants cardiaques. En règle générale, nous n'avons pas observé de parallélisme strict entre les chiffres obtenus par les deux méthodes. Chez les sujets sains notamment, la gamme des variations individuelles est très importante. En outre, il nous

est apparu rapidement que l'épreuve à la Lobéline donnait un pourcentage assez élevé (12 % environ) de réponses blanches. Il est évident que, chez les insuffisants cardiaques, nous ne pouvions nous baser sur l'apparition d'une quinte de toux, car l'interprétation des modifications des caractères de la respiration de ces derniers, après injection de Lobéline, nous paraît un critère d'appréciation des plus douteux.

e) Epreuve à l'Histamine : L'injection intra-veineuse à 1 pour 5.000 ou 1 pour 10.000 d'Histamine est suivie d'une vaso-dilatation intense de la face, accompagnée d'une sensation métallique au niveau de la langue. Le temps bras-face est de 24 secondes en moyenne, mais cette méthode n'est pas fidèle et peut déclencher des accidents passagers désagréables pour le malade, tels que céphalées violentes et même parfois de véritables accès dyspnéiques ressemblant à l'asthme cardiaque.

f) Epreuve à l'Acétylcholine : L'injection intra-veineuse d'Acétylcholine est suivie d'un ralentissement ou d'un arrêt transitoire du cœur par action de cette substance au niveau du tissu nodal. Cette propriété bradycardisante a été utilisée pour mesurer le temps circulatoire bras-cœur (dont l'intérêt clinique est fort limité). Le temps bras-cœur varie de 1,1 à 6 secondes par sujet. La dose moyenne employée est de 40 mgr. La courte phase de cardio-inhibition est suivie d'une phase de cardio-accélération au cours de laquelle surviennent fréquemment des extra-systoles et parfois un accès de Flutter ou de fibrillation auriculaire.

#### *Techniques basées sur l'injection de substances radio-actives :*

Utilisées pour la première fois par BLUMGART et WEISS, en 1927, elles consistent en une injection dans une veine du bras de Radium C, et à détecter son apparition au niveau du côté droit du cœur, temps bras-cœur droit, ou au niveau de l'artère humérale opposée, temps bras-bras, à l'aide d'un compteur de Geiger. Ces auteurs ont observé les résultats suivants : temps moyen bras-cœur droit 6,6 secondes, temps moyen bras-bras 2 à 14 secondes.

NYLIN utilise l'injection de globules rouges marqués au phosphore radio-actif et leur mise en évidence par un compteur de Geiger.

Ces méthodes sont très précises, mais nécessitent un appareillage complexe. Elles relèvent donc plus du laboratoire que de la clinique.

Bien entendu, d'autres procédés ont été proposés. Leur énumération serait quelque peu fastidieuse ; aucun d'entre eux n'est d'une inocuité absolue. Or, il est évident que, pour être utilisable, une telle épreuve doit être d'une part absolument bénigne, d'autre part très sensible. Seule la méthode sapide au Déhydrocholate de soude réunit toutes ces qualités, ainsi que nous l'avons exposé plus haut.

### *Facteurs influençant la vitesse circulatoire*

La vitesse circulatoire dépend du débit cardiaque et du volume sanguin. Elle tend à ralentir quand la masse sanguine augmente, car la capacité du lit vasculaire est augmentée et la circulation sanguine se ralentit. Elle tend à diminuer quand le débit cardiaque augmente. Mais elle peut être diminuée ou normale quand il y a, simultanément, augmentation de la masse sanguine et du débit cardiaque (cœur thyroïdien, cœur pulmonaire chronique). La relation entre le volume du sang circulant et la vitesse circulatoire est donné par la formule  $T C = K \frac{M S}{D C}$  dans laquelle T C est le temps circulatoire, M S la masse sanguine et D C le débit cardiaque.

Les recherches du Professeur LIAN et de ses élèves les ont conduits à considérer que la traversée des systèmes capillaires constitue le facteur capital des variations de la vitesse circulatoire.

NYLIN s'est efforcé d'établir que la vitesse circulatoire est surtout fonction de la dilatation cardiaque et de la dilution du produit injecté dans le sang encombrant les ventricules dilatés.

Ces deux théories ne s'opposent pas complètement, car l'insuffisance cardiaque s'accompagne évidemment d'une stase capillaire et de dilatation ventriculaire. En fait, comme le fait remarquer le Professeur LIAN, chez les sujets hypertendus au stade d'encombrement ventriculaire pur (hypertendus avec bruit de galop sans stase pulmonaire) la vitesse circulatoire est le plus souvent normale. Ce fait incontestable est en faveur de la théorie de LIAN contre celle de NYLIN.

### *Valeur diagnostique de la vitesse circulatoire*

La valeur diagnostique de la méthode au Dycholium est considérable, car elle permet souvent, à elle seule, dans les cas de diagnostic difficile, d'affirmer ou de nier l'insuffisance cardiaque. En effet, les multiples travaux du Professeur LIAN et de ses élèves ont montré que la vitesse de circulation est toujours ralentie chez un malade ayant de la congestion passive des bases pulmonaires, du foie ou de l'œdème cardiaque.

a) Lorsque la vitesse circulatoire est normale, on a la preuve que les râles broncho-pulmonaires, l'augmentation du volume du foie ou l'œdème ne sont pas sous la dépendance d'une insuffisance cardiaque.

Il y a cependant quelques rares exceptions à cette règle : les insuffisances cardiaques à débit élevé.

Les travaux hémodynamiques modernes ont montré qu'il existait des insuffisances cardiaques incontestables avec débit cardiaque augmenté et vitesse circulatoire normale ou raccourcie.

*De tels faits s'observent dans l'insuffisance droite autonome des emphysémateux et des scléreux pulmonaires, dans l'insuffisance cardiaque apparaissant au cours des grandes anémies, dans l'insuffisance cardiaque des Basedowiens et du « cœur béri-bérique ».*

Prenons le cas des emphysémateux. Quel est le mécanisme de l'insuffisance cardiaque chez ces sujets ? Plusieurs facteurs interviennent.

### 1° Troubles de la ventilation pulmonaire.

Il y a diminution de l'élasticité pulmonaire et, par conséquent, du pouvoir rétractile du poumon, de telle sorte que, même après une expiration, les poumons sont en position inspiratoire avec abaissement des diaphragmes ; l'expansion pulmonaire est diminuée. Toute une série de mesures ont montré qu'il y avait une augmentation de l'air résiduel, une augmentation légère de la capacité pulmonaire totale avec réduction de la capacité vitale. D'autre part, le mélange et la diffusion de l'air se font mal dans le poumon.

2° L'oxygénation du sang est perturbée, d'une part, parce que, comme nous l'avons vu, le mélange et la diffusion de l'air dans le poumon est défectueuse, d'autre part parce qu'il y a réduction du lit capillaire.

L'organisme réagit en augmentant le « volume minute », c'est-à-dire la quantité totale d'air inspiré en une minute pour compenser la ventilation défectueuse et la mauvaise oxygénation du sang. Le sujet arrive ainsi à maintenir un équilibre précaire qui sera rompu lorsqu'il devra faire face à des demandes d'oxygène plus élevées, c'est-à-dire à l'effort. A ce moment, toute nouvelle augmentation de la ventilation pulmonaire est impossible, du fait de la rigidité relative du poumon et l'oxygénation normale du sang devient impossible. Le sang artériel est donc partiellement dessaturé.

3° A ce moment, un troisième mécanisme compensateur entre en jeu : l'augmentation du débit cardiaque.

Cette augmentation du débit cardiaque a pour but d'assurer aux tissus un ravitaillement suffisant en oxygène. La vitesse circulatoire est raccourcie ; le retour veineux est augmenté.

4° Une autre réaction compensatrice intervient également : la polyglobulie, due vraisemblablement à l'anoxie de la moëlle osseuse.

L'insuffisance cardiaque apparaît chez ces sujets généralement à la suite d'une infection pulmonaire ou broncho-pulmonaire déterminant une obstruction mécanique bronchiolai-

re par cathare déclenchant, ainsi que l'ont démontré COURNANT et MOTLEY, une hypoventilation alvéolaire génératrice d'anoxémie avec vaso-constriction des petits vaisseaux et augmentation des résistances pulmonaires, d'où augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Cette insuffisance est caractérisée par un débit augmenté, une vitesse circulatoire raccourcie ou normale.

Dans les cas de défaillance cardiaque chez les grands sujets anémiques, la teneur basse du sang en oxygène doit être contrebalancée par une augmentation du débit cardiaque, et l'on voit l'index cardiaque (débit en litre par minute et par m<sup>2</sup> de surface) augmenter au fur et à mesure de la chute du taux d'hémoglobine. C'est ainsi qu'avec un taux d'hémoglobine de 20 %, le débit au repos peut atteindre 14 litres.

MAC MICHEL et SHARPEY ont rapporté un cas d'anémie grave, avec défaillance cardiaque, dont le débit minute était de 13 litres.

Ces faits permettent de comprendre les précisions que peut apporter la mesure de la vitesse circulatoire, et l'exemple suivant rapporté par le Professeur LIAN est une belle illustration de l'intérêt de cette méthode :

Une malade mitrale est en insuffisance cardiaque franche (gros foie, œdème, oligurie), sa vitesse de circulation est normale. On pense que cette malade présente, en plus de sa cardiopathie, une grande anémie ou une maladie de Basedow. L'examen clinique et le laboratoire ne laissent aucun doute ; elle est bien Basedowienne.

b) La vitesse circulatoire est ralentie.

Ce fait implique, le plus souvent, une insuffisance cardiaque. Les exceptions représentant 1/5 des cas sont faciles à diagnostiquer ; ce sont le myxoedème, les cachexies (y compris les œdèmes de dénutrition), le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire et l'érythémie ou maladie de VAQUEZ.

Ce procédé, extrêmement simple, apporte donc des renseignements cliniques capitaux.

## RENSEIGNEMENTS APPORTÉS PAR CES MESURES SIMULTANÉES

A la seule lecture des résultats donnés par chacun de ces deux tests employés isolément, on pressent l'intérêt pratique présenté par leur mise en œuvre simultanée dans un même examen du malade.

Cet intérêt pratique est en harmonie avec la conception de l'insuffisance cardiaque défendue par notre maître, le Professeur LIAN. Pour lui, le syndrome est constitué par un encombrement d'abord cliniquement intra-cardiaque puis cardiovasculaire du fait de la stase circulatoire en amont causée par l'encombrement intra-cardiaque.

Ainsi, dans l'insuffisance cardiaque des hypertendus, il y a d'abord, du fait de l'augmentation des résistances périphériques que le ventricule gauche n'a plus la force de vaincre, un premier stade d'encombrement ventriculaire pur. Le ventricule n'arrive pas à évacuer d'une façon complète son contenu dans l'aorte. Une quantité importante de sang résiduel reste dans le ventricule à la fin de chaque systole. A la diastole suivante, le ventricule va se trouver anormalement rempli, c'est-à-dire encombré.

Dans ce premier stade, le retentissement sur la circulation pulmonaire est minime ; pratiquement, on peut le considérer comme nul.

Bientôt, puisque le ventricule gauche est encombré, l'oreillette rencontre des difficultés de plus en plus grandes à s'évacuer dans le ventricule. De ce fait, la tension vasculaire pulmonaire veineuse d'abord, puis capillaire, enfin artérielle augmente sensiblement.

Plus tard, survient l'encombrement ventriculaire droit, et enfin l'encombrement de la grande circulation par retentissement en amont.

Les variations de valeur de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse sont presque exclusivement fonction de ce

retentissement en amont. Mais, bien entendu, il se produit en même temps un retentissement en aval caractérisé par une diminution du débit cardiaque. Les grandes perturbations liées à l'insuffisance cardiaque sont dues à l'intervention simultanée de ces deux directions du retentissement circulatoire.

Cette interprétation, que mon maître, le Professeur LIAN, défendait depuis longtemps au nom de la clinique, est en harmonie avec les toutes récentes données de la physio-pathologie.

### CONCEPTION PHYSIO-PATHOLOGIQUE ACTUELLE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Voyons rapidement les renseignements apportés par les travaux récents sur la physio-pathologie de l'insuffisance circulatoire chronique.

La théorie classique expliquait la genèse des œdèmes des cardiaques par la seule augmentation de la pression veineuse.

Pour les partisans de la « *Backward failure* », la défaillance cardiaque entraîne une augmentation de la pression veineuse qui se transmet aux capillaires veineux. La pression hydrostatique dans les capillaires dépasse la pression osmotique des protéines sanguines ; il en résulte un ralentissement du courant des liquides interstitiels vers les capillaires, d'où formation d'œdème et augmentation de la masse sanguine.

Ces manifestations pathologiques de l'insuffisance cardiaque se situent constamment en arrière de l'obstacle représenté par la lésion du cœur ou des vaisseaux.

Ainsi, dans l'insuffisance ventriculaire gauche (par hypertension, lésion aortique ou coronarienne) l'engorgement se localise au niveau des poumons d'où l'apparition de dyspnée et d'orthopnée.

De même, dans l'insuffisance ventriculaire droite, la répercussion se fait toujours en amont.

On comprend donc que cette thèse ait été admise pendant longtemps par la quasi totalité des cardiologues.

De nombreuses critiques ont été faites à cette théorie.

RAY et BURCH ont montré que la ligature de la veine cave inférieure ne provoque pas d'œdème aux membres inférieurs, malgré l'apparition d'une hypertension veineuse atteignant 60 mm. de Hg.

D'autre part, si l'on compare les chiffres de pression capillaire pulmonaire recueillis au cours des cathétérismes cardiaques chez les mitraux par BING, DEXTER et SOULIE, on remarque que le taux des pressions capillaires est nettement supérieur à la pression des protéines, et ce, chez des sujets ne présentant aucun œdème pulmonaire.

WARREN et STEAD ont montré que, chez un certain nombre de cardiaques en voie de décompensation, on observe une augmentation nette du liquide extra cellulaire, quoique beaucoup d'entre eux n'aient pas d'œdème apparent.

La mise au lit et un régime approprié amènent rapidement une perte de liquide de 2 à 10 kgs.

Tous ces malades ont une pression veineuse dans les limites de la normale. Pour ces auteurs, dans un certain nombre de cas, la rétention aqueuse et l'apparition d'œdème peuvent précéder l'augmentation permanente de la pression veineuse.

Ces critiques ont été à l'origine de toute une série de recherches sur les conséquences hémodynamiques de l'insuffisance cardiaque qui ont été étudiées grâce à des moyens d'investigation modernes : cathétérisme intra-cardiaque, dosage gazométrique, enregistrement des tracés de pression.

On s'est particulièrement intéressé à la mesure du débit cardiaque chez les sujets décompensés.

A première vue, les résultats paraissent discordants car, si l'on en croit les chiffres publiés par STEAD, WARREN et COURNAND, ce débit peut être abaissé mais, dans un nombre non négligeable de cas, il est normal.

Mais il ne faut pas oublier que la détermination du débit se fait chez un sujet placé dans des conditions basales, et que des facteurs émotifs (anxiété, agitation) peuvent modifier considérablement les mesures.

Ce qui important, c'est de savoir comment le cœur se comportera à l'effort :

a) Chez les personnes normales, pendant l'exercice, il y a une augmentation du débit cardiaque et de la différence artério-veineuse en oxygène, mais l'augmentation du débit prime.

b) Chez les sujets en insuffisance cardiaque, il n'y a pas d'augmentation du débit mais, par contre, on note une notable augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène. L'insuffisance cardiaque se traduit donc par l'incapacité du myocarde à faire face à des demandes plus élevées.

Bon nombre de travaux ont prouvé que, dans l'insuffisance cardiaque, les circulations coronariennes, cérébrales, portes et splanchniques ont une réduction proportionnelle à celle du débit cardiaque.

Il n'en est pas de même dans le système rénal. En effet, l'étude des clearances au Para-amino-hippurate et au Mannitol a montré que si, chez le sujet sain, environ 18 % de sang circulant traverse le rein, chez l'asystolique, la proportion est réduite à 7,8 %. Par contre, la filtration glomérulaire est moins diminuée et tombe très exceptionnellement au-dessous de la moitié des valeurs physiologiques. Il se produirait, pour la plupart des auteurs, une vaso-constriction de l'artère efférente. La réabsorption tubulaire est augmentée et passe de 99 à 99,8 % dans certains cas.

La rétention d'eau et de sel, qui est l'aboutissant de ce mécanisme, déclenche l'augmentation des liquides extra-cellulaires avec, selon le degré de rétention d'eau, le tableau d'hyper-tonie ou d'hypotonie plasmatique.

Il faut noter que ces faits ne s'observent qu'au stade d'en-combrement vasculaire généralisé et, si l'existence de ces per-

turbations rénales peut être considérée comme un fait acquis, leur cause n'en est pas moins discutable.

Cependant, comme le montre l'analyse que nous venons de faire, nous pouvons affirmer que l'effort est certainement l'un des facteurs aggravants, les plus importants, capable de transformer une cardiopathie bien tolérée en une insuffisance cardiaque avérée.

Nous savons déjà, en effet, que d'une part, il amène une diminution du débit cardiaque et d'autre part, une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène.

Les travaux de KATTUS, GENEST et NEWMAN ont montré que l'on observe toujours chez les cardiaques des modifications au cours de l'effort, se traduisant par un fléchissement du flux plasmatique rénal et une baisse plus discrète du filtrat glomérulaire. Comme la diminution de la clearance au sodium et au chlore et la rétention d'eau sont plus importantes que la réduction du filtrat glomérulaire, cela indique que l'effort agit sur la fonction tubulaire en exagérant la réabsorption de sel et d'eau.

Or, il a été démontré expérimentalement qu'en augmentant la pression de la veine rénale à 30 cm. d'eau, on n'observe pas de modification du filtrat glomérulaire ni du flux rénal, mais une exagération marquée de la réabsorption d'eau et de sodium.

D'après les observations que j'ai rapportées plus haut, (WARREN et STEAD), il est vraisemblable que l'augmentation de la masse sanguine peut, dans certains cas, précéder une augmentation franche de la pression veineuse. Toutes les observations rapportées concernent des malades au repos.

Or, ainsi que nous l'avons établi par des mesures de la pression veineuse périphérique, on observe, en règle générale, une hypertension veineuse d'effort chez les sujets présentant une insuffisance cardiaque incipiens. Cette augmentation peut être considérable et prolongée.

LENEGRE et ses collaborateurs considèrent que l'élévation prolongée et notable de la pression dans l'oreillette droite est un des meilleurs signes de l'insuffisance droite discrète. Cette hyperpression veineuse transitoire expliquerait l'hépalalgie d'effort présentée par ces malades.

Il est donc séduisant d'admettre que les poussées d'hypertension veineuse transitoire à l'effort interviennent dès le début de l'insuffisance cardiaque favorisant la rétention d'eau et de sel en provoquant un dysfonctionnement tubulaire.

C'est là, répétons-le, une hypothèse, et il serait d'un grand intérêt de la vérifier en faisant le cathétérisme des veines rénales avant et après effort, chez des sujets présentant une insuffisance cardiaque discrète.

Quelques rares travaux ont été faits à ce sujet. Chez 17 sujets normaux, cathétérisés par MAXWELL et BREED, les pressions veineuses rénales varient de 13 à 20 cm. maximum chez ces sujets normaux. Chez 11 malades en insuffisance cardiaque, les pressions veineuse rénales s'étagent entre 16,5 et 28 centimètres. Malheureusement, les pressions ne furent pas mesurées après effort.

\*  
\*\*

Après ce bref résumé des dernières recherches sur la physiopathologie de l'insuffisance cardiaque, il est facile de comprendre l'intérêt pratique de la mesure, dans un même examen de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse après effort.

Dans une maladie du cœur gauche, le ralentissement de la vitesse circulatoire au déhydrocholate de soude va montrer que l'insuffisance du cœur gauche a entraîné une stase capillaire pulmonaire. En même temps, selon que la pression veineuse brachiale aura ou non été troublée après un effort, on en déduira que le retentissement circulatoire en amont a, ou non, atteint la grande circulation.

Chez un hypertendu artériel, avec bruit de galop et vitesse circulatoire normale au déhydrocholate de soude, la conclusion sera : encombrement ventriculaire pur.

Si la vitesse de circulation est ralentie et la pression veineuse brachiale normale, la conclusion sera : insuffisance avec retentissement circulatoire pulmonaire, mais sans retentissement en amont sur la grande circulation.

L'exploration simultanée de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse peut permettre de faire le diagnostic souvent cliniquement difficile de l'insuffisance ventriculaire droite autonome, c'est-à-dire celle qui n'est pas la conséquence d'une maladie du cœur gauche : celle du cœur pulmonaire chronique. En effet, chez un pulmonaire chronique, l'association : vitesse circulatoire normale au Déhydrocholate et hypertension veineuse brachiale caractérise l'insuffisance ventriculaire droite autonome.

De même, l'insuffisance ventriculaire droite autonome peut être révélée par une dissociation de la vitesse circulatoire mesurée avec les deux méthodes décrites plus haut : vitesse au Déhydrocholate normale, vitesse à la Fluoresceine veineuse ralentie. Ce dernier résultat traduit le retentissement en amont de l'insuffisance cardiaque.

LIAN et ABAZA ont montré que la co-existence d'une vitesse normale au Déhydrocholate et d'une forte hypertension veineuse brachiale est symptomatique d'une compression de la veine cave supérieure par tumeur médiastinale.

Cette dernière conclusion montre bien, outre la nécessité de la détermination simultanée de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse, la nécessité de la confrontation de ces résultats avec les données de l'examen clinique du malade.

---



## CONCLUSIONS

---

1° — La mesure de la pression veineuse au repos est un élément d'appréciation de l'insuffisance cardiaque, mais elle peut être élevée en dehors de l'insuffisance cardiaque, par exemple dans les compressions par tumeurs.

De même, on a pu trouver une légère augmentation chez des pléthoriques ou des obèses.

Enfin, il est difficile de donner avec précision un chiffre au-dessus duquel il y a certainement hypertension veineuse ou au-dessous duquel il y a certainement hypotension veineuse.

Nous avons ainsi pu voir quelques malades en insuffisance cardiaque globale ayant des chiffres de pression dans les limites de la norme.

2° — Pour ces différentes raisons, nous avons entrepris l'étude de la pression veineuse dans l'insuffisance cardiaque en nous attachant à ces variations pendant et après l'effort.

La technique employée consiste à mesurer la pression veineuse, chez un sujet étendu au repos depuis au moins une demi-heure, après injection d'une petite quantité de sérum hepariné pour éviter la coagulation du sang dans l'aiguille, en s'entourant des précautions habituelles. La première lecture est faite au bout de 2 à 3 minutes, pour éviter des erreurs consécutives à l'existence d'un spasme déclenché par la ponction de la veine.

La pression veineuse au repos étant déterminée, on mesure la pression veineuse pendant et après l'effort.

L'effort consiste à élever alternativement une jambe après l'autre, à 60° environ, trente fois au rythme d'une élévation par seconde. La pression veineuse est suivie par lecture directe pendant l'exercice et jusqu'au retour de la pression veineuse au chiffre antérieur à l'effort.

Nous avons toujours pratiqué préalablement une mesure de la vitesse circulatoire au Déhydrocholate de soude ; parfois aussi, nous avons mesuré la vitesse circulatoire par la méthode de la Fluoresceine veino-veineuse.

Déjà, à elle seule, la mesure de la vitesse circulatoire fournit d'intéressantes données pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque. Si l'on pratique simultanément la mesure de la pression veineuse, la précision des résultats augmente ; en particulier, on a la possibilité de délimiter l'étendue de la répercussion circulatoire en amont du ou des ventricules insuffisants.

### 3° — Résultats :

A) Chez le sujet normal, l'exercice produit soit une élévation transitoire peu importante de la pression veineuse, commençant pendant l'exercice et se terminant au plus quarante secondes après sa fin, soit, dans certains cas, aucune modification.

B) Chez le sujet porteur d'une cardiopathie bien compensée, nous avons toujours obtenu une courbe d'effort sensiblement superposable à celle du sujet normal, et ce même lorsque nous avons fait faire à nos malades des épreuves plus dures.

C) Chez les sujets porteurs d'une cardiopathie avec insuffisance cardiaque avérée ou latente, nous avons obtenu les résultats suivants :

#### *Rétrécissement mitral et maladie mitrale*

Les résultats comparatifs de la pression veineuse au repos et à l'effort, ainsi que ceux de la détermination de la vi-

tesse circulatoire, nous ont permis la classification suivante :

a) Une première catégorie de malades présentant une dyspnée d'effort accentuée et des épisodes bronchitiques à répétition. La vitesse circulatoire est normale. La pression veineuse au repos et à l'effort l'est aussi.

Leur dyspnée et leur bronchite sont les conséquences directes mécaniques du rétrécissement mitral, et ne doivent pas être imputées à une diminution de la valeur fonctionnelle du myocarde.

b) La compensation est apparente (pas de signes cliniques objectifs d'insuffisance cardiaque, dyspnée peu accentuée) cependant la vitesse circulatoire est ralentie ; la pression veineuse au repos et à l'effort est normale.

Ces malades présentent une insuffisance cardiaque incipiens cliniquement latente, avec encombrement de la circulation pulmonaire mais sans retentissement notable sur la grande circulation.

c) Enfin, à un stade plus avancé, la vitesse circulatoire est ralentie, la pression veineuse brachiale est normale ou élevée, mais l'épreuve d'effort montre toujours une élévation franche de plusieurs centimètres d'eau et un retour à la normale dépassant 40 secondes.

Ces malades ont une insuffisance cardiaque globale avec retentissement en amont, à la fois sur la petite et la grande circulation.

### *Hypertendus artériels :*

a) Chez les malades au stade d'encombrement ventriculaire pur, la vitesse circulatoire, la pression veineuse au repos et à l'effort sont normales, malgré l'existence possible d'un bruit de galop.

b) A un stade plus avancé, la vitesse circulatoire est ralentie, la pression veineuse au repos et à l'effort est normale.

Il y a insuffisance cardiaque avec ralentissement circulatoire pulmonaire mais sans retentissement sur la grande circulation.

c) Troisième stade : insuffisance globale.

La vitesse circulatoire est ralentie, la pression veineuse d'effort franchement anormale.

### *Cœur pulmonaire chronique :*

Pour l'étude du cœur pulmonaire chronique, nous avons fait, en plus de la vitesse au Déhydrocholate de soude, une vitesse à la Fluoresceïne veino-veineuse.

Dans un premier groupe de cas, nous envisageons les pulmonaires chroniques présentant une dyspnée très accentuée par l'effort, mais sans signes cliniques d'encombrement vasculaire périphérique, en particulier pas de gros foie.

Nous avons observé que trois éventualités peuvent se présenter :

a) La pression veineuse au repos et à l'effort est normale. la vitesse circulatoire à la Fluoresceïne veino-veineuse ainsi qu'au Dycholium est normale. Dans ces cas, il n'y a pas d'insuffisance cardiaque.

b) La vitesse de circulation est normale au Dycholium, augmentée à la Fluoresceïne ; la pression veineuse est légèrement élevée au repos et franchement anormale après l'effort.

Dans ces cas, l'insuffisance du cœur droit a entraîné un léger retentissement en amont sur la grande circulation.

c) On note une augmentation notable de la pression veineuse au repos ; les vitesses de circulation à la Fluoresceïne et au Dycholium sont ralenties.

Dans ces cas, l'insuffisance du cœur droit a retenti assez fortement sur la grande circulation.

Dans un deuxième groupe, se placent les pulmonaires chroniques avec gros foie ou œdèmes.

Dans ces cas, les chiffres anormaux de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse ne font que confirmer le diagnostic clinique.

### *Troubles du rythme :*

L'arythmie complète sans insuffisance cardiaque ne modifie en rien la pression veineuse après effort.

Par contre, dans deux cas de Flutter auriculaire persistant depuis plusieurs jours sans signes cliniques nets d'insuffisance cardiaque, nous avons trouvé une augmentation considérable de la pression veineuse à l'effort et avec retour à la normale en plus de 40 secondes.

L'ensemble des données précitées montre bien l'intérêt pratique considérable de la mesure simultanée de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse avant et après effort.

---

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Le Recteur,

J. SARRAILH

Le Doyen,

L. BINET

Le Président,

C. LIAN



## BIBLIOGRAPHIE

---

- BERGER. — The value of direct venous pressure estimation in ambulatory cardiacs. (*American Heart Journal* 1937, 13, 440.)
- BLOMFIELD, COURNAND (A.) et ses collaborateurs. — Recording of right pressure in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiac circulatory disease. (*Journal of Clinical Investigations* 1946, 25, 639.)
- BRANNON (E.) and MERRIL (A.) — The cardiac output in patients with chronic anemia as measured by the technique of right atrial catheterization. (*J. Clin. Invest.* 1945, 24, 332.)
- BURCH and WINDSOR. — Phlebomanometer new apparatus for direct measurement of venous pressure in large and small veins. (*J. A. M. A.* 1943, 123, 91.)
- COURNAND (A.) — Relation of cardiac output to peripheral vascular adjustments in factor regulating blood pressure. (*Josia Macy, Jr. Foundation New-York* 1950)
- DEXTER (L.) et ses collaborateurs — Effect of exercise on circulatory dynamics of normal individuals. (*J. Appl. Physiol.* 1951, 8, 439.)
- DOUPE (J.) — Some factors influencing venous pressure in man. (*J. of Physiol.* 1938, 92, 383.)
- FISHBERG. — Measurement of circulation time with saccharine. (*Proc. Soc. exp. Bio. et Med.* 1933, 30, 65.)
- FRIEDBERG. — Diseases of the heart. (*Saunders Philadelphia* 1950.)

- GERNANDT and ZOTTERNAND. — A search for vagal fibers responding to an increase of pressure in the central veins. (*Acta Phys. Scand.* 1945, 9, 112.)
- GIBSON (T.) — Venous pressure during various stages of congestive heart failure. (*Am. Heart J.* 1948, 4, 552.)
- GIBSON and EVANS. — Clinical studies of blood volume venous pressure and blood velocity in chronic congestive heart failure. (*J. Clin. Invest.* 1937, 16, 850.)
- GRIFFITH (G.) et ses collaborateurs. — Observation of the practical significance of venous pressure in health and disease. (*Am. J. Med. Science* 1934, 187, 642.)
- HARVEY (R.), FERRER (M.I.), RICHARDS and Cournand (A.) — Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circulation. (*Am. J. Med.* 1951, 10, 714.)
- HICKAM and CARGILL. — Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardio-vascular disease. (*J. of Clin. Invest.* 1948, 31, 387.)
- HOOCKER. — Effect of exercise upon venous pressure. (*Am. J. of Phys.* 1911, 28, 335.)
- HULTGREN (R.) — The effect of increased venous return on the venous pressure in man. (*Am. Heart J.* 1950, 4, 592.)
- LANDIS. — Central venous pressure in relation to cardiac competence blood volume and exercise. (*J. Clin. Invest.* 1946, 25, 237.)
- LENEGRE (J.) et MAURICE (P.) — L'hypertension artérielle pulmonaire (*Bulletin et Mémoire Soc. Méd. Hôp., Paris*, 1948, 859.)
- LENEGRE (J.) et ses collaborateurs. — Le cathétérisme veineux des cavités droites du cœur. (*Arch. Mal. Cœur*, 1944, 42, 978.)

- LEQUIME et DENOLIN. — Modification de la pression veineuse après effort au cours des œdèmes de carence. (*Acta. Biol. Belgica*, 1943, 1, 2, 115.)
- LIAN (C.) et BARRAS. — Mesure de la vitesse circulatoire chez l'homme. (*Bulletin et Mémoire Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, 60, 428.)
- LIAN (C.) et FACQUET (J.) — La mesure de la vitesse circulatoire avec l'éther, la saccharine, la fluoresceine, dans les principaux types d'insuffisance cardiaque. (*Bulletin et Mémoire Soc. Hôp., Paris*, 1936, 60, 428.)
- LIAN (C.) et RAGER (R.) — Intérêt de la mesure de la pression veineuse après effort dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque incipiens. (*Rapport XXVIII<sup>e</sup> Congrès de Médecine de Bruxelles 1951.*) Masson édit.
- LIAN (C.) — De l'insuffisance cardiaque. (*Presse Médicale*, 9 juin 1926.)
- LIAN (C.), FACQUET et ALHOMME. — Les bronchites répétées compliquant les retrécissements mitraux. (*Paris Médical*, 10 août 1943.)
- LIAN (C.) et DANSET (P.) — Notions cardiologiques nouvelles.
- LIAN (C.), GERBAUX (A.), ZOETER et MEADEB (A.) — La vitesse de circulation du sang. (*Archives Mal. Cœur*, 1949, 957.)
- MAC MICHAEL. — Cardiac venous congestion its causes and consequences. (*Am. J. of Medicine*, 1946, 6, 651.)
- MERILL and CARGILL. — The effect of exercise on the renal plasma flow and filtration rate of normal and cardiac subjects. (*J. Clin. Invest.*, 1948, 27, 273.)
- MOIA et ses collaborateurs. — Etude segmentaire de la pression veineuse chez l'homme au moyen du cathétérisme cardiaque. (*Acta Cardiologica*, 1952, VII, 1.)
- MOTLEY (H.-L.), COURNAND (A.), WERKO (L.) — The influence of short periods of induced anoxia upon pulmonary artery pressure. (*Am. J. Physio.*, 1942, 1950, 315.)

- NAWMAN and FISCHER (C.) — Observation of the daily changes in venous pressure and weight in case of chronic congestive heart failure. (*Circulation* 1950, 1, 706, 711.)
- VAN NIEWVENHUIZEN. — Influence de l'effort sur la pression veineuse. (*Acta Med. Scand.* 1940, 103, 171.)
- NYLIN (G.) — Influence of the heart size on the circulation time. (*Am. Heart J.* 1943, 25, 598.)
- The dilution curve of activity in arterial blood after venous injection of labelled corpuscles. (*Am. Heart J.* 1945, 3, 301.)
- OPITZ. — Venous pressure. (*Am. J. of Physiol.*, 1909, 9, 198.)
- PERERA (A.) — The increased plasma volume in cardiac insufficiency its correlation with right sided failure. (*J. Clin. Invest.*, 1945, 24, 708.)
- RICHARDS (D. W.) — Dynamic of congestive heart failure. (*Am. J. of Med.*, 1949, 6, 772.)
- SCHNEIDER (E. C.) — Venous pressure response to exercise. (*Am. J. of Physiol.*, 1938, 12, 574.)
- STEAD. — Renal factor in congestive heart failure. (*Circulation* 1951, 3, 294.)
- SMIRK (F. H.) — Observation of the cause of edema in congestive heart failure. (*Clin. Sc.*, 1936, 2, 317.)
- SCZELY. — Venous pressure response to exercise. (*Am. Heart J. Sept.* 1941, 361.)
- TUNER (H.), JAMES (D.), MERILL (A.) — Studies of the mechanism of the reduction in renal blood flow in heart failure. (*Am. J. Med.*, 1948, 5, 619.)
- TURCHETI (A.) et SCHIROSA (G.) — La registrazione grafica della pressione venose. (*Cuore et Circolazione*, 1941, 30, 109.)
- VILARET et ses collaborateurs. — La pression veineuse périphérique. (*Masson, Paris* 1930.)

WHITE (Paul Dudley), ALLEN and BARKER. — Venous pressure responses in patients with heart disease. (*Am. Heart J.* 1937, 1, 160.)

WHITE (Paul Dudley). — Heart disease. (*Fourth Edition. The Mac Millan Company. New-York.* 1951.)

WITZEBERG (C.) — Circulation time in infants and young children determined by the fluoresceine method. (*J. Pediatr.*, 1943, 22, 726.)

ZIEGLER (R.) — Circulation time determination from the right ventricle. (*Circulation* 4, 905, 1951.)

---



## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                                                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                                                                                                                            | 11 |
| CHAPITRE PREMIER. — <i>Intérêt de la mesure de la pression<br/>veineuse après effort dans le diagnostic de l'insuffi-<br/>sance cardiaque incipiens</i> ..... | 13 |
| — Notions générales .....                                                                                                                                     | 13 |
| — Technique .....                                                                                                                                             | 15 |
| — Résultats chez les sujets sains .....                                                                                                                       | 16 |
| — Résultats chez les sujets porteurs d'une<br>cardiopathie valvulaire parfaitement com-<br>pensée .....                                                       | 19 |
| — Résultats dans les cas d'insuffisance cardia-<br>que incipiens .....                                                                                        | 20 |
| — Action des troubles du rythme sur les réac-<br>tions de la pression veineuse .....                                                                          | 28 |
| CHAPITRE II. — <i>Intérêt de la mesure simultanée de la<br/>vitesse circulatoire et de la pression veineuse</i> .....                                         | 29 |
| — Vitesse circulatoire .....                                                                                                                                  | 30 |
| — Renseignements apportés par ces mesures<br>simultanées .....                                                                                                | 39 |
| — Conception physio-pathologique actuelle de<br>l'insuffisance cardiaque .....                                                                                | 40 |
| CONCLUSIONS .....                                                                                                                                             | 47 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                                                                                           | 53 |

---





